FORMACIÓN CONTINUADA

Patología subacuática

A. Pujante Escudero

Centro de Buceo de la Armada. Cartagena

RESUMEN
Las características especiales del ambiente subacuático, ambientales y, la que es más importante, la elevación de la presión, hacen de él un medio hostil a todos los humanos que por razones de trabajo o deportivas penetran en él. En este texto, de forma abreviada, se hace un repaso a las situaciones patológicas más frecuentes que pueden ser ocasionadas con motivo de la práctica del buceo**,** describiendo la etiología, la clínica y el tratamiento oportuno. Está estructurado en dos apartados, dependiendo de la modalidad del buceo, buceo en apnea o buceo con equipos. Destaca, principalmente, la descripción de las patologías barotraumáticas, con las consiguientes medidas de prevención, las patologías tóxicas secundarias a agentes químicos y a la enfermedad descompresiva. Al final se hace un repaso a la patología crónica del buceo, especialmente la osteonecrosis disbárica.
Palabras clave: Buceo, Patología, Accidentes

SUMMARY
Special characteristics of seawater and diving, like its higher pression, makes it an hostile environment for all human beings that either by professional or sports reasons dive in it. A brief report of the most frequent diving pathologies by type of diving (apnea, autonomous equipment) with description of ethiology, clinics and treatment is framed in this text. Mainly barotrauma and its prevention, toxical pathology because of chemicals and decompression sickness are included. Finally chronic diving pathology like disbaric osteonecrosis is considered.
Key words: Diving, Pathology, Accidents

INTRODUCCIÓN

La penetración del hombre en el medio acuático le expone a un ambiente ante el que no se encuentra fisiológicamente adaptado y para vencer las barreras impuestas se han desarrollado instrumentos y procedimientos que permiten estancias cada vez más prolongadas y a mayor profundidad.

Pero el medio subacuático, con las especiales características ambientales que conlleva, especialmente la elevación de presión ambiental, expone al individuo a una gama de nuevas patologías que constituyen el campo de actuación de la medicina subacuática y que podemos clasificar de acuerdo con el esquema que se muestra en la tabla 1.

1.- PATOLOGÍA INESPECÍFICA

En este grupo se incluirían aquellos trastornos que pueden ocurrir a cualquier individuo que se introduce en el medio acuático, independientemente del tipo de equipo que utilice o actividad que desarrolle (ahogamiento, hidrocución, hipotermia, traumatismos, quemaduras, etc.). Por tanto son cuadros patológicos que pueden afectar desde el bañista de playa hasta el buzo profesional a gran profundidad o saturación.

No vamos a detenernos en la explicación de estos cuadros ya que por su inespecifidad y frecuencia suelen ser conocidos por todos.

Tabla 1. Clasificación de las patologías subacuáticas

1. PATOLOGÍA INESPECÍFICA
- Ahogamiento
- Patología de la zambullida (Hidrocución)
- Hipotermia
- Lesiones por flora y faunas marinas
- Otros: Quemaduras, infecciones oído...

2. PATOLOGÍA DEL BUCEO EN APNEA - Síncope hipóxico - Aplastamiento torácico - Otros: Retención de CO_2, “Taravana”, ...
3. PATOLOGÍA DEL BUCEO CON EQUIPOS - Patología barotraumática o mecánica - Patología bioquímica o tóxica - Patología biofísica o descompresiva
4. PATOLOGÍA CRÓNICA DEL BUCEO - Osteonecrosis disbárica - Patología crónica del oído interno - Otros: S. “del buceador sonado”, lesiones medulares..

2. - PATOLOGÍA DEL BUCEO EN APNEA

Contrariamente a la opinión general acerca de la inocuidad del buceo en apnea, hay que decir que con relativa frecuencia nos encontramos con accidentes fatales en el desarrollo de esta actividad, dado el inmenso número de practicantes de esta modalidad, especialmente con motivo deportivo o lúdico.

Mención especial merece la descripción de dos cuadros típicos del buceo en apnea:

2.1. - Retención de CO_2:

Facilitada por diversas circunstancias que pueden concurrir en el buceador en apnea: aumento del espacio muerto respiratorio y del trabajo respiratorio por el tubo de buceo; ambas circunstancias se ven incrementadas cuando el diseño de dicho tubo es erróneo (demasiado largo y estrecho o tubos conectados a la máscara de buceo). Ejercicio físico excesivo a la par que una insuficiente aptitud física del buceador (especialmente desde el punto de vista cardio-respiratorio).

2.2. - Síncope hipóxico:

Este cuadro suele ocurrir en buceadores en apnea de cierta experiencia, a veces verdaderos campeones, y está asociado a la realización de exageradas maniobras de hiperventilación previas a la zambullida. Este ejercicio tan desaconsejable como habitual en los buceadores en apnea permite, a través de una disminución en los niveles de CO_2 sanguíneo, incrementar el tiempo en apnea del sujeto. Simultáneamente la elevación de la presión parcial de oxígeno en el alvéolo pulmonar durante la estancia en profundidad, a causa del aumento de presión ambiental, asegura una suficiente oxigenación tisular que permite prolongar el tiempo de buceo a costa de agotar por encima de límites fisiológicos la reserva de oxígeno del organismo. Finalmente al retornar a superficie, la disminución de presión ambiental conlleva disminución en la presión parcial alveolar de oxígeno, desencadenándose una situación de intensa hipoxia, que puede tener como consecuencia la pérdida de conocimiento del buceador antes de llegar a superficie y ahogamiento si no es rápidamente socorrido.

3.- PATOLOGÍA DEL BUCEO CON EQUIPOS

Este grupo de trastornos componen el núcleo central de patologías a las que se dedica la medicina subacuática, y que podemos subdividir en función del tipo de mecanismo fisiopatológico que explica el trastorno en:

3.1.- Patología mecánica o barotraumática:

En este grupo incluimos aquellos trastornos producidos por los cambios del volumen contenido en las cavidades ventiladas del nuestro organismo, a causa de la variación en la presión ambiental. Por tanto, la explicación física del proceso barotraumático será la ley de Boyle Mariotte ($P \times V = P' \times V'$) y el mecanismo de producción de barotraumatismo comparte los siguientes elementos comunes:

1.- Un contenido gaseoso comunicado con el exterior y sobre el que repercuten las modificaciones que se produzcan de presión ambiental (oído medio, tubo digestivo, aparato respiratorio, gafas de buceo, senos paranasales, etc.)

2.- Obstrucción total o parcial de la comunicación del órgano ventilado con el exterior que impide o dificulta el equilibrado de presiones cuando se produzca variación de

presión ambiental.

3.- Variación de la presión ambiental. Es decir, el barotraumatismo se producirá durante el ascenso o el descenso del buceador, cuando hay variación de la presión ambiental.

Clasificamos los barotraumatismos en atención al órgano donde éste asienta (Tabla 2).

Tabla 2. Diferentes patologías barotraumáticas

- Barotrauma de oído (interno, medio y externo)
- Barotrauma sinusal
- Barotrauma dental
- Barotrauma pulmonar (sobreexpansión pulmonar)
- Barotrauma gastrointestinal (cólico del escafandistra)
- Barotrauma del traje de buceo
- Laringocele

Hemos de tener en cuenta que durante el buceo se añaden al organismo humano una serie de espacios ventilados (máscara de buceo, o el propio traje de buceo), que pueden ser asiento de un cuadro barotraumático y originar importantes trastornos al buceador, entran en este grupo lo que en la tabla se ha denominado como barotraumatismos de equipo: barotrauma de la máscara de buceo, barotrauma del traje de buceo, aplastamiento y aboyamiento -estos dos últimos propios del equipo de buzo clásico, cuya utilización en la actualidad resulta excepcional-.

También puede ocurrir que se trate de una cavidad ventilada cuya presencia es anormal, como es el caso de una pieza dental con caries o la existencia de laringocele (anormalidad congénita de la laringe).

Los dos tipos de barotraumatismos más importantes son:

- Barotrauma de oído medio por ser una de las patologías más frecuentes en buceo.

- Cuadro de sobreexpansión pulmonar ya que puede desencadenar el más grave de los accidentes de buceo.

3.1.1.- Barotrauma de oído medio:

Es un cuadro propio de la primera fase del descenso suele ocurrir en buceadores novatos (cursos de formación). En esta fase, el aumento de presión ambiental debe ser equilibrado, a nivel de oído medio, mediante la apertura de la Trompa de Eustaquio que comunica la caja timpánica con la rinofaringe, a diferencia del ascenso en que la apertura de la Trompa de Eustaquio es pasiva, durante el descenso se requieren ciertas maniobras voluntarias para obtener dicho objetivo (deglución, Valsalva, Toinbee, Frenzel...), estas maniobras pueden resultar ineficaces en ciertas circunstancias: procesos inflamatorios de fosas nasales y senos paranasales; faringitis; tubaritis; malformaciones rinofaríngeas congénitas, adquiridas o yatrogénicas; tabaquismo; etc.

Al no conseguirse la equipresión entre el oído medio y el exterior, el aumento progresivo de presión ambiental distendirá paulatinamente la membrana timpánica produciendo, como sintomatología más frecuente dolor de oído, pero en casos extremos se puede llegar a la rotura timpánica y no es infrecuente que aparezca sintomatología indicativa de cierto grado de afectación de oído interno: hipoacusia y acúfenos, cuya reiteración puede producir secuelas a este nivel.

El tratamiento de barotrauma de oído medio es el de la patología de base que dificulta el correcto funcionamiento de la Trompa de Eustaquio, no requiriéndose, en la mayoría de los casos más que un breve período de abstención de actividades subacuáticas para conseguir la completa recuperación del oído. En el caso de perforación timpánica barotraumática, el pronóstico suele ser bueno. En todo barotrauma de oído medio debe vigilarse la afectación del oído interno, instaurando el tratamiento adecuado en caso que se produzca.

3.1.2.- Sobreexpansión pulmonar:

Este cuadro ocurre cuando el buceador pierde el contacto con su equipo respiratorio y realiza un ascenso rápido a superficie (maniobra denominada: "Escape Libre"), en estas condiciones, la reducción de presión ambiental, comportará (en virtud de la Ley de Boyle) una paulatina expansión del volumen gaseoso retenido en el pulmón que puede sobrepasar el límite de resistencia elástica, provocando su rotura, salvo que el individuo reaccione adecuadamente y mantenga una espiración continua para eliminar el volumen gaseoso sobrante.

El desgarro del parénquima pulmonar propicia la salida del aire al espacio mediastínico (neumomediastino), el espacio pleural (neumotórax) o al tejido subcutáneo (enfisema subcutáneo); pero también puede producirse la inyección de gas en la circulación pulmonar y a su través llegar al corazón izquierdo desde donde embolizará a distancia, produciendo fenómenos oclusivos que principalmente suelen afectar a la vascularización cerebral, este cuadro recibe el nombre de Embolia Arterial Gaseosa y constituye la emergencia más grave que puede acontecer al buceador.

La sintomatología de la Embolia Arterial Gaseosa estará determinada por el territorio vascular afectado y en general se manifiesta como un cuadro neurológico grave

El tratamiento de la Embolia Arterial de Gas, a diferencia de los otros cuadros derivados de un proceso de sobreexpansión pulmonar, requiere inmediata recompresión en cámara hiperbárica, además de otras medidas terapéuticas.

3.2.- Patología Biofísica o Enfermedad Descompresiva:

Se admite que la etiología de este cuadro es la formación de burbujas de gas inerte (generalmente Nitrógeno, ya que el aire es la mezcla respiratoria más comúnmente utilizada en buceo) en los tejidos como resultado de una sobresaturación del mismo en el organismo; a causa de una descompresión inadecuada.

Por tanto el incumplimiento de las tablas de descompresión es el principal factor causante de enfermedad descompresiva, aunque hay otros factores que pueden favorecer esta patología: ejercicio físico intenso, enfriamiento, obesidad, inmersiones sucesivas y otros.

Una vez formadas las burbujas en el organismo, van a originar fenómenos compresivos sobre estructuras vecinas u obstrucción de estructuras vasculares de forma directa, pero en el caso de burbujas intravasculares también se producirán fenómenos secundarios tales como estrangulación de la agregación plaquetaria, daño endotelial y extravasación plasmática, alteración de factores de la coagulación, etc. que van a agravar el cuadro patológico.

Clásicamente se subdivide la patología descompresiva en:

Enfermedad descompresiva leve o tipo I:

Provocada por burbujas de localización extravascular y que tendrá una clínica de localización cutánea-músculo esquelética, y especialmente las denominadas BENDS: cuadro de dolor que afecta a grandes articulaciones (codo, rodilla, hombro, cadera y tobillo), progresivo, con distribución mono u oligoarticular no simétrico y que es rebelde a los analgésicos. Puede acompañarse de inflamación o impotencia funcional.

Enfermedad descompresiva grave o tipo II:

Provocada por burbujas intravasculares y que pueden expresarse con síntomas neurológicos (dentro de este apartado, la forma más frecuente es la denominada enfermedad descompresiva espinal); cardiopulmonares ("choques"); alteraciones de oído interno (especialmente síndrome vertiginoso) y otras formas de presentación menos frecuentes.

El tratamiento de elección de la enfermedad descompresiva es la recompresión terapéutica del paciente, en una cámara hiperbárica, con los siguientes objetivos:

1º.- Reducción del tamaño de la burbuja.
2º.- Redisolver su contenido gaseoso.
3º.- Mejorar las condiciones de oxigenación tisular.
4º.- Asegurar una desaturación segura del paciente.

Para obtener estos resultados, se aplica al paciente las denominadas Tablas de Tratamiento, cuya elección depende de la gravedad y evolución del cuadro.

3.3.-Patología bioquímica o tóxica.

Durante la práctica del buceo se pueden producir cuadros tóxicos: unas veces causados por los gases completamente fisiológicos como el O_2 y el N_2 cuando son respirados a presiones parciales superiores a las habituales; en otros casos el problema tóxico estará determinado por gases contaminantes que, accidentalmente, se incorporan a la mezcla suministrada al sujeto, como el CO, CO_2 o los vapores de aceite y por último podemos encontrar cuadros tóxicos debidos al empleo de gases utilizados en buceo con fines operativos como el Helio.

3.3.1.- Intoxicación por oxígeno:

El rango de normoxia se encuentra entre 0'17 ATA y 0'5 ATA de PO_2; por debajo de 0'17 ATA de presión parcial de O_2 se entra en campo de hipoxia y por encima de 1'7 ATA de PO_2 se entra en rango hiperóxico, dentro del cual se diferencian dos situaciones:

- Entre 0'5 y 1'7 ATA de PO_2 si la exposición es lo suficientemente prolongada (crónica) se produce un cuadro patológico de localización pulmonar que recibe el nombre de Síndrome de Lorraine-Smith o hiperoxia crónica.

- Cuando el sujeto se expone a PO_2 superiores a 1'7 ATA, incluso durante cortos períodos de tiempo (horas o minutos) se produce un cuadro de afectación neurológica que recibe el nombre de Síndrome de Paul Bert o hiperóxia aguda.

Además de la presión parcial de O_2 y el tiempo de exposición, otros factores pueden actuar como predisponentes o protectores frente al efecto tóxico del

Oxígeno (Tabla 3).

Tabla 3. Factores que modifican efecto tóxico del O_2

- Susceptibilidad personal
- Edad (Mayor riesgo en recién nacidos y ancianos)
- Tipo de exposición (Continua y discontinua)
- Reposo y/o ejercicio
- Temperatura corporal (Hipotermia y fiebre aumentan)
- Stress (Aumentan riesgo)
- Nutrición (Hipoproteinemias, hiperlipemias, hipovitaminosis A, C o E aumentan riesgo)
- Aclimatación previa a bajos niveles de hiperoxia
- Patologías previas (Hipertiroidismo aumenta riesgo y el hipotiroidismo lo disminuye)
- Fármacos (Corticoides aumentan riesgo y los antioxidantes lo disminuyen

Síndrome de Lorraine-Smith:

Se desarrolla en dos fases, una primera fase exudativa, que afecta principalmente a los elementos de epitelio alveolar y al capilar pulmonar y una posterior proliferativa, caracterizada por la aparición de abundante exudado inflamatorio, cuya reabsorción tiene como resultado, la aparición de membranas hialinas y un cuadro de fibrosis pulmonar.

Clínicamente se manifiesta con picor retroesternal creciente que evoluciona a dolor torácico, tos, y en fases más avanzadas disnea.

Entre las exploraciones complementarias, cabe destacar el papel de la espirometría, dado que su alteración suele ser precoz, incluso antes de los primeros síntomas, manifestándose como un síndrome restrictivo.

Con respecto a la prevención y tratamiento de este cuadro tóxico, el objetivo será no sobrepasar dosis tóxicas que produzcan lesión irreversible y evitar los factores facilitadores del cuadro tóxico. En cuanto a la utilización de fármacos protectores se están realizado estudios con distintos antioxidantes (catalasa, N-acetil cisteina...), con resultados alentadores.

Síndrome de Paul Bert:

Clínicamente se caracteriza por una crisis convulsiva tipo " gran mal epiléptico" que puede estar precedida por una sintomatología previa de composición muy variable (fasciculaciones, taquicardia, alteraciones visuales, vértigo, nerviosismo,...), y cuya detección es fundamental para evitar la progresión del cuadro hacia la crisis convulsiva, apartando al sujeto del ambiente hiperóxico.

3.3.2.- Intoxicación por Nitrógeno:

La intoxicación por Nitrógeno: se produce cuando el sujeto se expone a una presión parcial de N_2 superior a 4 ATA y recibe el nombre narcosis nitrogenada. No está claro cual es la fisiopatología de trastorno, aunque hay diversas teorías que intentan explicarlo. Las manifestaciones clínicas se pueden resumir como un cuadro de deterioro psico-físico generalizado que especialmente afecta funciones cerebrales superiores como inteligencia, memoria, atención, etc.

3.3.3.- Intoxicación por CO_2:

En buceo podemos distinguir dos fuentes o vías de intoxicación por este gas:

- Lo que denominamos vía de intoxicación externa sería cuando el CO_2 contamina al gas respiratorio suministrado al individuo, en este apartado cabe destacar la posibilidad de intoxicación por CO_2 con equipos de circuito cerrado y semicerrado, cuando se produce un defectuoso funcionamiento del absorbente de CO_2 quedando contaminado el circuito.

- Como vías de intoxicación interna, definimos aquellos casos en que existe un desequilibrio entre el CO_2 producido por el organismo y el eliminado por la respiración, por tanto sería una retención de CO_2 endógeno. En buceo concurren varias circunstancias que facilitan esta situación: aumento del espacio muerto, aumento de la densidad de los gases respiratorios a presión, aumento de las resistencias respiratorias, acortamiento de la fase espiratoria de la respiración (fase en la que el CO_2 es eliminado) y ejercicio físico elevado.

El cuadro clínico producido en la intoxicación por CO_2 es el de una acidosis respiratoria con sus manifestaciones clínicas habituales.

En cuanto a la prevención y tratamiento de este cuadro tóxico, pasa por una correcta evaluación cardiorespiratoria del buceador (reconocimientos médicos de aptitud), control adecuado de equipos de buceo y compresores (filtros, análisis de gases y absorbentes de CO_2) y un buen entrenamiento que permita al buceador no entrar en situaciones de riesgo y en su caso reaccionar adecuadamente ante las mismas.

3.3.4.- Intoxicación por CO:

El monóxido de carbono se produce en las combustiones incompletas y es un gas indetectable (no

tiene olor, ni color, ni produce fenómenos irritativos sobre piel o mucosas). Siendo altamente tóxico.

Su mecanismo de acción patológica es doble, por una parte se une a la hemoglobina (molécula hacia la que tiene una afinidad 250 veces superior que el O_2) formando carboxihemoglobina inutilizándola como elemento transportador de Oxígeno y produciendo una situación de asfixia celular, esto es lo que llamamos mecanismo tóxico indirecto; pero además el CO produce la desactivación de algunos fermentos de la respiración celular a nivel mitocondrial como el citocromo c_5, actuando directamente sobre la célula.

La gravedad de una intoxicación por CO estará condicionada principalmente por la presión parcial de CO a que se expone el sujeto y la duración de esta exposición, aunque otros factores como el ejercicio físico interno, hipoxia simultanea o niveles altos previos de carboxihemoglobina van a agravar el cuadro. A título orientativo, podemos decir que una proporción menor del 20% de Carboxihemoglobina en sangre va a producir sólo síntomas durante el ejercicio, mientras que si supera el 50% el individuo entra rápidamente en coma y muere poco después.

El cuadro dinámico que manifiesta el intoxicado puede ser variable en función del grado de intoxicación y así habrán formas sobreagudas fulminantes, formas crónicas (propias de intoxicaciones en ambientes laborales en las que el sujeto está largo tiempo expuesto a bajas dosis de CO) y formas agudas que son las que más nos interesan desde el punto de vista del buceo que presentarán síntomas neurológicos, cardiovasculares y cutáneos.

3.3.5.- El síndrome Nervioso de Altas Presiones (SNAP):

Es un cuadro tóxico producido por el Helio a partir de los 150-180 metros de profundidad. El Helio es un gas inerte que se utiliza en buceo profundo con fines operativos ya que no presenta los problemas de narcosis ni de excesivo aumento del trabajo respiratorio que producen las mezclas con Nitrógeno, respiradas a altas presiones.

El cuadro de SNAP revierte paulatinamente al estabilizar la profundidad de buceo y está relacionado también con las altas velocidades de compresión utilizadas en buceo profundo. Con respecto a su fisiopatología existen diversas teorías, sin que ninguna de ellas explique de forma completamente satisfactoria el fenómeno (efecto directo de la presión ambiental, desequilibrio osmolar inducido por el elevado gradiente de Helio entre los espacios intra/extracelular).

Se expresa habitualmente como: temblor fino, clínica vegetativa de composición variable, alteraciones de conciencia y alteraciones típicas electroencefalográficas (depresión del ritmo alfa y potenciación del ritmo theta), que revelan una situación de hiperexcitabilidad cerebral.

4.- PATOLOGÍA CRÓNICA DEL BUCEO

Existen una serie de trastornos, algunos aún no bien conocidos (lesiones cocleo-vestibulares, alteraciones medulares y cerebrales), que se asocian con la realización durante muchos años de actividades subacuáticas.

El cuadro mejor estudiado es la denominada osteonecrosis disbárica (OND), que afecta a buceadores y trabajadores de los "cajones de presión". Se trata de una osteonecrosis aséptica cuya etiología no está completamente clara, aunque la hipótesis más aceptada lo considera una forma crónica de enfermedad descompresiva. Aparece en los huesos de grandes articulaciones como hombro, cadera y rodilla, y se relaciona con el número de inmersiones, la duración y profundidad habitual de las mismas, la realización de buceo con mezclas de helio, y los antecedentes de enfermedad descompresiva leve (BENDS), especialmente cuando no ha sido adecuadamente tratado.

La OND tiene secuelas invalidantes y sus posibilidades de tratamiento son poco eficaces, por lo que el mayor esfuerzo se debe invertir en la detección de la lesión de forma precoz mediante diversas técnicas radiodiagnósticas. en el proceso de reconocimiento médico inicial y periódico para buceo deben incluirse pruebas de radiología osea, cuya periodicidad estará definida por el tipo de buceo que realiza el sujeto.